26336 Nr. 15 Lane Medical Library 1868

ÜBER DIE EMBOLIE DER LUNGENARTERIE.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWUERDE

IN DER

MEDIZIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHUELFE

WELCHE

NEBST BEIGEFUEGTEN THESEN

MIT

ZUSTIMMUNG DER HOHEN MEDIZINISCHEN FACULTAET DER

UNIVERSITAET GREIFSWALD

AM 11. JANUAR 1868

OEFFENTLICH VERTHEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

EGON BLOME

AUS WESTPHALEN.

OPPONENTEN:

J. NITSCHE, DR. MED.

E. WANJURA, DR. MED.

B. SCHOENEMANN, DR. MED.

GREIFSWALD.

DRUCK VON FR. HACHE.

Seinem Onkel

Herrn

Wilhelm Luerenbaum

in Essen

gewidmet

vom

Verfasser.

Pathogenese und Aetiologie.

Die Zeit ist noch nicht fern, wo das Wesen der embolischen Erkrankungen gänzlich unbekannt war und die meisten dieser Krankheitsprozesse als Metastasen bezeichnet wurden. Die Prozesse erhielten den ihrem Wesen entsprechenden Namen, wobei mehr die Ahnung, als das wirkliche Verständniss thätig war.

Nachdem durch die umfassenden Untersuchungen Virchow's auch in dieses Gebiet Licht hineingetragen, wurde auch von andern, vorzüglich deutschen Forschern demselben eine besondere Sorgfalt zugewandt.

Es wurden in den beiden letzten Decennien eine Menge von Beobachtungen und Experimenten veröffentlicht, welche alle die Resultate Virchow's bestätigten.

Nur von Frankreich aus wurde „die neue Theorie von jenseits des Rheines" hartnäckig bekämpft.

Trotzdem das Wesen des Krankheitsprozesses jetzt genau erforscht und erkannt ist, stehen sich doch, namentlich was die ätiologischen Momente betrifft, so viele Ansichten und Erfahrungen gegenüber, ist die Diagnose der Embolie in vielen Fällen dennoch mit solchen

Schwierigkeiten verknüpft, dass auch der geringste Beitrag auf diesem Gebiete erwünscht sein muss.

Embolie kann hervorgerufen werden durch Losreissung und Fortschwemmung von in den Gefässen sich bildenden Blutgerinnseln, den sogenannten Thromben und durch in den Blutstrom gelangende absolut oder relativ fremde ungelöste Körper.

Was die Gerinnungen des Blutes betrifft, so haben wir erstens zu eruiren, wodurch diese Gerinnungen zu Stande kommen, und zweitens, an welche Bedingungen das Fortgeschwemmtwerden der Gerinnsel geknüpft ist.

Bei der Behandlung der ersten Frage ist es von Wesenheit, die neueren physiologischen Forschungen über das Zustandekommen der Blutgerinnung kurz zu resumiren.

Die Blutgerinnung besteht darin, dass unter gewissen Bedingungen sich der Faserstoff des Blutes in Form eines mehr oder weniger soliden, dunkleren oder helleren Kuchens von dem Serum abscheidet.

Immer geschieht dies, sobald das Blut mit der atmosphärischen Luft in Berührung kommt. Man glaubte daher, vorzüglich Virchow folgend, der Sauerstoff der Atmosphäre gebe das aetiologische Moment ab.

Cohn (Klinik der embolischen Gefässkrankheiten. Berlin 1860.) zeigte jedoch durch viele Experimente, dass auch ohne den Einfluss der Atmosphäre eine feste Gerinnung eintrete.

Die Entscheidung über diese Frage war desshalb so schwierig, weil das Blut, aus so verschiedenen Ele-

menten zusammengesetzt in so verschiedener Mischung, einem grossen Wechsel unterworfen ist.

Es darf daher nicht Wunder nehmen, wenn für die d Arbeit auf diesem Gebiete in London der grosse per'sche Preis von dreihundert Pfund bestimmt wurde.

In den beiden um den Preis ringenden Arbeiten von Richardson und Brücke, von denen die erstere den Sieg sich erkämpfte, sind zwei ganz differente Theorieen über die Ursache der Blutgerinnung niedergelegt.

Richardson (The cause of the coagulation of the blood. London 1858.) bezeichnet das freie Ammoniak resp. das kohlensaure Ammoniak als dasjenige Agens, welches das Fibrin, während es frei im Körper circulirt, in Lösung erhält, das aber, indem es entweicht, das gelöste Fibrin als coagulirende, gewissermassen sedimentirende Masse praecipitiren lasse.

Die Physiologen und Chemiker erklärten sich gegen diese Theorie, hauptsächlich aus zwei Gründen:

Erstens müsste, wenn die Richardson'sche Ansicht richtig wäre, auch Ammoniak in der exspirirten Luft enthalten sein; zweitens müsste ein ziemlicher Ammoniakgehalt des Blutes nachgewiesen werden. Die Untersuchungen aber, von den namhaftesten Chemikern vorgenommen, ergeben nur sehr geringe Spuren von Ammoniak.

Brücke hat dargethan, dass das Blut nicht flüssig erhalten werde weder durch thierische Wärme noch durch Bewegung. Er zog daher den Schluss, dass es ein im Körper wirksames Ens sein müsse, welches den

Faserstoff gelöst erhalte; als dieses Ens bezeichnete er die Gefässwandung und die Blutkörperchen. Die Gerinnung selbst bezeichnete er als eine Verlagerung der Atome, da Fibrin und Albumin sich chemisch nicht unterscheiden.

Diese Theorie, durch viele Experimente unterstützt, von den Physiologen der Neuzeit als die wahrscheinlichste bezeichnet, erleidet einen Stoss durch den mit positiver Bestimmtheit festgestellten Befund der marantischen Thrombose in den Schenkelvenen.

Cohn glaubt daher, ausgehend von der Thatsache dass durch injicirte Quecksilberkügelchen, durch Faserstoffpartikelchen Gerinnung erfolgte, dasselbe müsse durch Agglomeration der Blutkörperchen, der rothen wie der weissen geschehen. Die agglomerirten Blutkörperchen sind den übrigen Blutbestandtheilen gegenüber fremde Körper und wirken, wie diese.

Cohn fasst seine Ansicht in folgenden Worten zusammen:

„In jedem Blut ruht, inwiefern es präformirten Faserstoff in sich trägt, die Disposition zur Coagulation es findet sich dieser in einer gezwungenen Verbindung mit den Alkalien, die sofort sich lösst, wenn auch ein ganz indifferenter Körper gegeben, an dem er sich auf dem einfachen Wege des Contacts abzuscheiden vermag. Je grösser die Ziffer des Faserstoffs, desto leichter diese Abscheidung; je grösser das Quantum des lösenden Salzmediums, desto schwieriger jene. Jener indifferente durch Contact wirkende Körper wird innerhalb der normalen Verhältnisse durch das Zusammenballen der Blu

körperchen, rother wie weisser, als der einzigen Formgebilde im Blute gegeben, in pathologischen Verhältnissen sind es alle fremden Körper, die sei es von den Wandungen in Form losgerissener innerer Haut, von Exsudation in derselben, sei es im Lumen durch bereits praeformirte Thromben oder andere in den Strom gelangte Producte sich bilden.

Zu den Bedingungen, unter denen sich eine Annäherung der Blutformelemente erzeugt, gehört die Stase, oft schon die Retardation der Bewegung. Sie ist jedoch keineswegs die einzige; Veränderung des Wassergehaltes, der Salze etc. wirken offenbar fördernd oder hemmend auf dieses Phänomen. Es ist die Aufgabe der Zukunft, die hier gegebenen Verhältnisse zu controliren; nur hieraus wird allmälig eine Einsicht in die feinsten Phasen des Gerinnungsprozesses, wenigstens seiner unmittelbaren Bedingungen gewonnen werden. Jene Contactwirkung ist eine physikalisch häufige Thatsache; ihr Wesen bleibt, wie anderweitig uns zunächst unerschlossen, ihre Erkenntniss kann es jedoch keinesweges sein, die uns zunächst und vorzugsweise in dieser Frage interessirt.“

Wenn diese Ansicht auch gewiss noch der Bestätigung durch neue Versuche bedarf, so giebt es jedoch für uns keine andere, wodurch wir besser die klinischen und pathologisch-anatomischen Befunde deuten können. —

Was nun die Entstehung der Embolie betrifft, so haben wir als erste Quelle: die Thrombenbildung schon oben angeführt.

Nach Virchow unterscheidet man total obstruirende,

wandständig verengende und fortgesetzte Thromben. Letztere sind solche Gerinnungen, die durch Anlagerung neuer Fibrine an schon vorher bestehende Exsudationen entstanden sind. Dieselben füllen nicht das Lumen des Gefässes an, wie die total obstruirenden Thromben; sie haben sich auch anderseits nicht von der Wand aus ursprünglich gebildet.

Ueber die Genese und Entwickelung dieser Thromben herrschten früher die differentesten Ansichten.

Cruveilhiér's Lehre über Phlebitis und Arteriitis war längere Zeit für die Erklärung jener Zustände ganz allein massgebend.

Derselbe erklärte die im Lumen gefundenen, namentlich alle wandständigen Thromben für Producte der Entzündung der innern Gefässhaut.

Diese Lehre wird schon durch die anatomischen Verhältnisse widerlegt, da die innere Haut gar keine Gefässe besitzt; also weder entzündet sein noch ein Exsudat liefern kann.

Nach Cruveilhiér giebt es keine Embolie; er läugnet die Möglichkeit der Fortschwemmung eines Thrombus. Seine Lehre wurde sowohl durch die mikroskopischen Untersuchungen der Emboli, als auch durch das Experiment widerlegt

Die Emboli, welche in irgend einem Organe gefunden wurden, zeigten in Bezug auf Form, Farbe, Schichtung mit solchen, von denen sie muthmasslich losgerissen, sehr häufig die grösste Uebereinstimmung.

Virchow bewies dies auch auf dem Wege des Experiments. Er brachte thierische Substanzen, Speck-

hautgerinnsel aus Leichenarterieen, geronnenen Faserstoff in's Gefässsystem. Bei der Section fand er diese Producte, wenn sie dem Venensystem einverleibt waren, entweder schon in der Lunge oder doch auf dem Wege dorthin.

Dieser Lehre von der mechanischen Entstehungsweise der Embolie steht die Rokitansky'sche Theorie von der Fermentation des Blutes entgegen.

Rokitansky lehrte, dass durch die Berührung des Exsudats mit dem circulirenden Blute eine Fermentation unterhalten werde, die auch an peripherischen Theilen Gerinnungen hervorrufen könne. Derselbe wollte auch diejenigen Fälle erklären, wo er Thromben ohne Phlebitis, ohne Arteriitis an dem Fundorte vorfand. Er hält aber die Exsudatbildung Cruveilhier's als erste Bedeutung aufrecht.

Abgesehen davon, dass diese Lehre nicht durch Thatsachen bewiesen, dass uns das Wort: Fermentation zudem keinen Begriff von dem Wesen des Prozesses giebt, widerspricht jene auch vielen pathologisch-anatomischen Befunden.

Cohn fand bei Leberabscessen die Aeste der Vena hepatica mit Thromben erfüllt, die der Vena portarum frei von Gerinnungen. Wenn wir eine „Fermentation" annehmen wollten, weshalb traten dann die Wirkungen derselben nicht auch in der Vena portarum auf? — Diese Erscheinung findet ihre Erklärung darin, dass das Blut in der Vena portarum stärker und rascher fliesst, als in der Vena hepatica. Es gehört also, wie wir gleich

sehen werden, zur Gerinnung ein wichtiges Moment: Die Stase resp. Retardation. —

Nach Virchow sind die Bedingungen der Thrombenbildung mannigfacher Art. Sie lassen sich nach ihrer Verwandtschaft in zwei Gruppen zusammenfassen.

Die erste Gruppe umfasst diejenigen Bedingungen, die hauptsächlich aus der Stase, die zweite diejenigen, welche aus der veränderten Molecularattraction der Theilchen der Gefässhaut und der Blutmoleküle resultiren.

Zur ersten Gruppe sind zu rechnen: Verengerung oder Unterbrechung der Gefässlichtung, Continuitätsunterbrechungen, Erweiterungen der Gefässe (Aneurysmen; Varicositäten,) absolute Verminderung der Herzkraft (Marasmus.)

Zur zweiten Gruppe gehören: die Ernährungsstörungen der Gefässwände, fremde Körper in derselben, Ulcerationen, brandige Zerstörungen der Häute.

Entsteht aus irgend einer Ursche in einem Gefässe ein Thrombus, so vergrössert sich derselbe sehr häufig durch neue Fibrinniederschläge und setzt sich über die Einmündungsstelle des Gefässes fort. Nicht selten werden diese Thromben weicher, morscher. Der Blutstrom, welcher sie aus dem zweiten Gefässe trifft, reisst entweder kleinere Partikelchen oder auch grosse cylinderförmige Stücke fort, die dann nach einer mehr oder weniger längeren Wanderung an einer Stelle eingekeilt werden. Zuweilen wird ein Theil des Thrombus resorbirt; der übrige Theil dadurch von den

Gefässwänden gelockert und unter günstigen Bedingungen fortgespült.

Man hat früher geläugnet, dass der Blutstrom, namentlich der venöse, im Stande sei, Körper fortzubewegen; allein zahlreiche Injectionen von Kaoutschukstücken, Quecksilberkügelchen haben diese Möglichkeit zur Evidenz bewiesen, ja sogar dargethan, dass kleinere Partikelchen sogar das Capillarnetz passiren können.

Der gewöhnliche Ort der Lostrennung und consecutiven Fortschwemmung von Thromben ist die venöse Blutbahn.

Namentlich ist es die vena cruralis, nach ihr die v. hypogastrica, iliaca, renalis, jugularis, die Schädelsinus Auch die A. pulmonalis zeigt lokale Thrombenbildung in Folge einer selbstständigen Erkrankung der Arterienwand oder durch Capillarstase bedingt.

Die Häufigkeit der Thrombenbildung in der vena cruralis ist durch die anatomischen Verhältnisse erklärlich; „Stase, Retardation des Blutstromes", hervorgerufen durch Druck des Poupart'schen Bandes, sind hier als die wesentlichen Bedingungen zur Thrombenbildung gegeben. —

Als Ort der Einkeilung der fortgeschwemmten Stücke, der Emboli, ist in der venösen Blutbahn, mit Ausnahme des Pfortadergebietes, die Lungenarterie mit ihren Aesten zu bezeichnen. Zuweilen bleiben Emboli im Herzen selbst, von den Trabekeln umfasst, längere Zeit sitzen.

Als Gelegenheitsursachen der Lostrennung und Fortschwemmung der Thromben sind bekannt: plötzlich ein-

tretende Körperbewegungen, Lageveränderungen, Erbrechen, Husten, Drängen beim Stuhlgang.

Die Richtung der Emboli des venösen Kreislaufs ist eine meistens sehr constante.

Gewöhnlich wandern sie in den untern Lungenlappen. Grössere, das Lumen ganz ausfüllende Emboli bleiben, wie in unserm am Schlusse näher beschriebenen Falle, schon an der Theilungsstelle der Arterie sitzen, obturiren dann entweder den rechten oder linken Ast, oder reiten auf der Theilungstelle.

Ist der untere Lappen comprimirt oder infiltrirt, so keilen sie sich schon höher ein. Die Ursache des häufigeren Vorkommens im untern Lappen ist wohl darin zu suchen, dass der am meisten vorkommende wandständige Embolus dem Blutstrome durch seine Masse Widerstand leistet, namentlich an den Krümmungen der Gefässe sich nicht so rasch fortbewegt, als der Blutstrom.

Die meisten Emboli wurden im rechten Lappen gefunden.

Dies hat in den anatomischen Verhältnissen seinen Grund. Die rechte Pulmonalarterie, in drei Aeste sich theilend, hat eine stärkere Stromkraft, als die linke, welche nur zwei Zweige abgiebt; die linke wird ausserdem leicht durch die darüber liegende Aorta comprimirt.

Schliesslich möchte auch der Umstand hier in's Gewicht fallen, dass die meisten Menschen auf der rechten Seite liegen, der Embolus also dem Gesetze der Schwere folgt; nicht, wie Wagener (Handbuch der allgemeinen Pathologie von Uhle und Wagener 2. Aufl. 1864 S. 215) meint, weil die meisten Kranken links

liegen, ihre linke Brusthälfte also etwas beengt ist. Dies ist thatsächlich nicht der Fall. — Die bereits bestehenden Embolien können wieder Ausgangspunkte kleinerer Embolien sein. (Cohn.)

Nach Cohn bedarf es hier, wie in den meisten andern Gebieten, keineswegs des Stadiums der Erweichung. Der Thrombus wird durch den kräftigen Blutstrom in die Pulmonalarterie fortgespült.

Cohn schloss dies aus der ganz verschiedenen Beschaffenheit, Consistenz und Färbung unmittelbar aneinander gränzender Thromben.

Folgt einem Embolus ein zweiter, dritter, so nehmen diese fast immer denselben Weg, wie der erste, weil das Gefäss schon vorher von diesem dilatirt ist. —

Wir haben oben die Bedingungen auseinandergesetzt, unter denen Thrombose und consecutive Embolie zu Stande kommt und haben gesehen, dass bei der Thrombose zwei Hauptmomente zur Geltung kommen, Texturerkrankungen, Unebenheit der Wandungen und Stase, Retardation des Blutstromes.

Man hat jedoch auch Fälle beobachtet, wo solche Verhältnisse durchaus nicht vorhanden zu sein schienen, und hat daher geglaubt, dass auch eine spontane Gerinnungsfähigkeit des Blutes möglich sei. Neuere Untersuchungen und Beobachtungen, namentlich die von Cohn, haben dargethan, dass zwar das Mengen-Verhältniss der rothen und weissen Blutkörperchen, sowie die sonstige Qualität des Blutes, ob es reich an Alkalien, reich an Faserstoff, ob mit gewissen fremden Producten gemischt sei, von Einfluss sein könne, dass aber hierin

kein wesentliches Moment gesucht werden dürfe, dass exclusiv eine Thrombose erzeugen könne.

Diese sogenannte marantische Thrombose, die von Rokitansky, der namentlich den Reichthum des Blutes in manchen Krankheiten an Faserstoff und die leichte Gerinnbarkeit des Blutes in Folge Anomalien in den Mengenverhältnissen der Blutkörperchen für seine Behauptung anführt, vertheidigt wurde, kommt in sofern vor, als marastische Leute eine grössere Disposition zur Thrombose, zur Embolie abgeben.

Wenn die Gerinnung ohne einen andern Factor, sondern lediglich aus Marasmus entstände, so müsste sie am leichtesten peripherisch entstehen, weil der Blutlauf in den peripherischen Venen, die reich an Klappen sind und in denen das Blut langsam kreiset, eher Momente zur Gerinnung abgiebt. Man nahm die marantische Thrombose an, weil man häufig in der Lungenarterie Thromben ohne jedwede Läsion der Gefässwandungen fand.

Cohn fand jedoch bei sorgfältiger Controle für alle diese Bildungen einen primären Heerd in entfernteren Venengebieten.

Die sogenannte marantische Thrombose wird häufig bei Typhus, Carcinose, chronischen Gelenk- und Knochenleiden beobachtet. Bei all' diesen Zuständen trägt die geringe Kraft der Herzmuskulatur zur Entstehung der Thrombose bei. Nicht selten ist die Thrombose mit consecutiver Lungenarterienembolie bei Wöchnerinnen beobachtet. (Hecker, deutsche Klinik 1855, Nro. 36; Ritter, Monatsschrift XXVII p. 138—142; Virchow,

Ges Abhdlg. p. 355.) Diese Embolieen kamen bei Wöchnerinnen nach Thrombose in den Becken- und Schenkelgefässen zur Beobachtung.

Ausser den Blutgerinnungen sind es, wie schon gesagt, fremde Körper, welche die Ursache zur Embolie abgeben können. Ungelöst können diese (nach Perforation der Gefässwandung) in den Blutstrom gelangen und wie Thromben fortgespült werden.

Als solche Körper sind zu bezeichnen:

1. Entzündungsproducte der Herzklappen, Carcinome der verschiedenen Stellen des Endocardiums, der Innenhaut der Venen, der Lymphgefässe. Nach Virchow ist der letztere Weg zweifelhaft, da die Lymphgefässe in Lymphdrüsen münden, die Emboli in denselben wahrscheinlich festgehalten werden.
2. Substanzen, welche nach Perforation der Gefässwandung in den Blutstrom gelangen: Krebsmassen, Tuberkeln, Eiter; Parasiten (Echinococcen, Distomum haematobium) Foerster, patholog. Anatomie, siebente Aufl. S. 372 und S. 268; Andral, Clinique médicale T. III.) Zenker wies Pilze in den Gefässen nach, die von der Mundschleimhaut herrühren sollten.
3. Luft, entweder von aussen durch äussere Wunde, oder im Blute selbst entstanden. Beides ist bezweifelt.
4. Pigmentmoleküle bei Melanaemie. Dieselben stammen wahrscheinlich aus der Milz und bewegen sich so lange in der arteriellen oder venösen Blutbahn, bis sie, durch Fibrinniederschläge vergrössert, irgendwo sich einkeilen.

Wir haben bisher solche Substanzen kennen gelernt, welche als solche im ungelösten Zustande in die Blutbahn gelangen. Viele Substanzen gelangen gelöst in den Blutstrom. Man nennt dann den Prozess nicht Embolie, sondern Metastase; beide Prozesse wurden früher zusammengeworfen und häufig miteinander verwechselt. —

Pathologische Veränderungen.

Erfolgt nach einer Embolie nicht sofort der Tod, so kann sowohl der Embolus, als auch die Gefässwand und namentlich dasjenige Organ, welchem durch den Embolus die Blutzufuhr abgeschnitten wird, mannigfache pathologische Veränderungen erfahren.

Von Wichtigkeit ist es, hier zunächst die Unterschiede zwischen den während des Lebens und den erst nach dem Tode entstandenen Blutgerinnseln hervorzuheben. Erstere characterisiren sich vor Allem durch ihre genaue Anheftung an die Venenwand und ihren geschichteten Bau; sie sind ferner, wegen grösseren Gehaltes an Faserstoff und wegen geringeren Gehaltes an Wasser, bei Weitem trockener, leichter zerreiblich und viel weniger elastisch; die mikroskopische Untersuchung weist in ihnen einen viel grösseren Reichthum an farblosen Blutkörperchen nach (welche man früher irrthümlich für Eiterkörperchen, und da sie von Fibrinschichten umschlossen waren, für sequestrirten Eiter erklärt hat) (Bardeleben, Lehrbuch der Chirurgie, II. Bd., 5. Ausg., S. 251.) —

Die zunächst mögliche Veränderung, welche der Embolus erfährt, ist die Resorption. Obschon dieser

Vorgang sich kaum sicher nachweisen lässt, so gehört er doch nicht zu den Unmöglichkeiten.

Als anderweitige Veränderungen müssen wir die Verfettung, Verhornung, Verkalkung, schliesslich die Erweichung bezeichnen. Durch Organisation des Embolus mit Hülfe der Gefässwand kann der Blutlauf, wenn auch nicht ganz vollständig, wiederhergestellt werden.

Am seltensten beobachtet ist die Canalisation des Embolus, wodurch ebenfalls die vorher verstopfte Stelle für den Blutstrom in etwas wieder zugänglich gemacht wird. —

Die Gefässwände erleiden verschiedene Veränderungen je nach der Beschaffenheit des Embolus.

Anders werden die Veränderungen sein, die ein verkalktes Herzklappenstückchen oder ein einfacher Blutpfropf hervorruft, anders die, welche ein aus einem Jaucheheerde stammender Embolus erzeugt. Bei jenen wird mehr oder weniger heftige Entzündung, bei diesem Brand und Verjauchung der Gefässwände und benachbarten Gewebe der Folgezustand sein

Die oben erwähnten fremden Körper wirken je nach ihrer Specificität. Langenbeck zeigte dies für den Krebs auf dem Wege des Experimentes. Er injicirte einem Hunde Krebsmassen in die Venen, und fand bald nachher bei der Section Krebs des Endocardiums.

Dasselbe ist bei den Veränderungen in dem betreffenden embolisirten Organe der Fall. Ausserdem kommt hier die Stelle in Betracht, wo der Embolus sitzt. Verstopft der Embolus den einen Hauptast der Lungenarterie, so hört die Function dieser Lunge auf, obschon ihre

Nutrition fortbesteht. Das unthätige Parenchym fällt der Atrophie anheim, das Bindegewebe, dessen Nutrition fortbesteht, der Hypertrophie. Das nutritive Blut kann vicariirend für das functionelle eintreten, während das Umgekehrte nicht der Fall ist.

Von der grössten Wichtigkeit ist die Herstellung des collateralen Kreislaufes; je rascher derselbe eintritt, desto geringer die Veränderungen. Bei der Verstopfung der Pulmonalarterie treten für dieselbe merkwürdiger Weise die Bronchialarterien ein.

Ist der linke Ast der Pulmonalarterie verstopft, so finden wir in der rechten Lunge bedeutende Hyperaemie mit ihren Folgezuständen, in der linken Lunge den entgegengesetzten Zustand, Anaemie.

Brand kann nach Embolie der Lungenarterie nicht erfolgen, weil ja nicht die Nutrition, sondern bloss die Function der Lunge aufgehoben oder beeinträchtigt wird.

Symptome und Verlauf.

Die Symptome der Lungenarterien-Embolie treten bald plötztlich uns vor Augen, bald nur allmälig; häufig treten keine wahrnehmbaren Erscheinungen ein.

Dies hängt davon ab, ob ein grosser Embolus plötzlich einen Hauptast, oder ob mehrere Emboli rasch mehrere Aeste verstopfen, oder ob ein Embolus sich durch neue Fibrinniederschläge vergrössert, oder ob nur ein kleiner Ast von einem Embolus obturirt wird.

Nicht selten erfolgt der Tod durch Embolie der Lungenarterie ganz plötzlich, wie bei der Apoplexie. Die Kranken, vorher nur ganz geringfügige, vielleicht

gar keine Symptome irgend einer Erkrankung zeigend, werden plötzlich blass, wanken, sinken um, zeigen noch einige convulsische Bewegungen und sind todt. So in unserm unten mitgetheilten Falle.

Aehnliche plötzliche Todesfälle in Folge Embolie der Pulmonalarterie theilen mit Charcot und Ball in Schmidt's Jahrbüchern CIV. p. 187; Hecker, Mackinder (Transact. of the obstetrical society of London. Vol. I p. 213—215); Hervieux (Gazette des Hôpitaux Nro. 8, p. 29—31); Winckel (Pathol. und Ther. d. Wochenb. S. 286). Der im Wochenbette vorkommenden Embolien thaten wir oben schon Erwähnung. Sehr rapide ist hier der Verlauf.

Der Arzt hat kaum die Wöchnerin verlassen, sich über ihr Wohlbefinden gefreut und den Angehörigen das Beste verheissen, — da bringt ihm ein Bote die Nachricht: die Frau ist todt. Diese Fälle erinnern gewiss an das pathetische Wort des alten Gynaekologen Chambon de Montaux, das Frauenzimmer sei ein Wesen, welches die Natur allzeit neben einem Abgrunde gehen lasse, der immer bereit sei, es zu verschlingen, in diesen Fällen einem Abgrunde, den vorher Niemand sah.

Eine Erklärung der meisten dieser Fälle dürfte die sein, dass ein grosses Stück von einem erweichten Thrombus oder ein schon theilweise resorbirter und deshalb von den Gefässwänden gelockerter Thrombus durch eine der schon oben angeführten Gelegenheitsursachen, plötzliches Aufstehen nach langem Ruheliegen, starke Hustenparoxysmen u. s. w. plötzlich losgelöst und

in wenigen Minuten in's rechte Herz und von da in die Lungenarterie gelangt

Häufig treten noch einige Zeit, in einem Falle von Cruveilhier, den Virchow in den gesammten Abhandlungen S. 355 erzählt, sechs Tage vor dem Exitus lethalis die heftigen Erscheinungen der Dyspnoe, der Oppression, der Angst, des Hustens, sowie rasche Pulsfrequenz ein. Auffallend ist die Erscheinung, dass die Temperatur bedeutend sinkt, wie dies schon Virchow hervorgehoben hat.

In neuester Zeit hat Ritter (Monatsschrift XXVII. p. 138—142) hierauf wieder besonders aufmerksam gemacht. Verstopft war der rechte Hauptast der A. pulmonalis.

Die Temperatur war bei einer Pulsfrequenz von 102—144, bei einer Respirationszahl von 30—52, in den beiden letzten Tagen 36,8; 36,5; 36,2 und kurz vor dem Tode 36,6° C., während sie in den Tagen vorher nie unter 37,4° C. gewesen war.

Wie nach vielen plötzlich auf die Blutcirculation einwirkenden Noxen, so beobachtet man auch bei der Embolie der Lungenarterie nicht selten einen oder mehrere Schüttelfröste.

Die hervorstechendsten Symptome resultiren theils aus den Structurveränderungen des Parenchyms, theils aus der Stauung, der aufgehobenen oder beschränkten Oxydation des Blutes, der behinderten Respiration in Folge des eintretenden Oedems.

Die Percussion weist selten Dämpfung nach; die

Auscultation ergiebt immer eine Verstärkung des zweiten Pulmonaltons.

„Der Tod erfolgt durch allgemeine arterielle Ischaemie, durch den Mangel an oxygeniblem Blute in den Lungen und an oxygenirtem im Herzen und Hirn.“ (Wagener).

Während Virchow den plötztlichen Tod bei grosser Embolie der Lungenarterie aus dem Mangel arteriellen Blutes in den Kranzarterien des Herzens ableitet, glaubt Panum (Gynsburger Zeitschrift 1866) den Mangel arterieller Blutzufuhr zum Hirn und zur Medulla oblongata, als der Beherrscherin der Respiration, als die Ursache des Todes bezeichnen zu müssen.

Cohn fasst die Resultate seiner Beobachtungen in folgenden Worten zusammen: „Die unmittelbare Wirkung einer grösseren, sofort tödtlich verlaufenden Embolie ist eine doppelte: sie ist die der venösen Hyperaemie nach allen peripheren Organen und der durch Druck einfach bedingten Reizung, sie besteht zweitens in einer plötzlichen Sistirung der arteriellen Herzgefässcirculation, die um so sicherer eintritt, als Seitens der venösen Rückstauung an sich ein dieselbe vorbereitendes Element bereits geboten ist. Reizung aller von Centralnervensystem abhängenden Functionen, Paralyse des Herzens, diastolischer Stillstand desselben lassen sich so als nothwendige Coeffecte jener gemeinschaftlichen Ursache neben einander möglich denken.“

Bei Embolie kleinerer Aeste, namentlich bei Capillarembolien, treten selten irgendwie bedeutende Symptome zu Tage.

Die Verstopfung gleicht sich durch collateralen Kreislauf bald wieder aus. Die einzigen Symptome dürften eine leichte pleuritische Reizung, vielleicht auch etwas Haemoptoe sein. Auch selbst in denjenigen Fällen, wo sich Infarcte bilden, wird ein objectives Symptom: circumscripte Dämpfung selten zu finden sein. —

Diagnose.

Die Diagnose der Lungenarterien-Embolie ist mit vielen Schwierigkeiten verknüpft, weil alle jene aufgezählten Symptome auch in andern Krankheitsprocessen vorkommen.

Wenn es ein pathognomonisches Symptom giebt, so ist es: die Kurzathmigkeit, der Lufthunger bei ungestörter Inspiration, ohne dass die physikalische Untersuchung irgend welche Abnormität seitens der Lunge nachweist.

Zuweilen sind wir im Stande, durch Nachweis der Quellenthrombose, durch genaue Bestimmung des embolischen Actes selbst, ferner durch die bekannten Functionsstörungen in den Respirationsorganen die Wahrscheinlichkeit der Diagnose beinahe bis zur Gewissheit zu erheben; aber auch in diesen Fällen sind Irrthümer begangen.

Die Diagnostik der Embolie stützt sich demnach:

1. Auf Erkennung der Quelle, aus der eine Embolie entstehen kann.
2. Auf dem Nachweis des embolischen Actes selbst.

Zu seinem Nachweis sind zwei Erscheinungen nöthig: Erstens das Kleinerwerden oder gänzliche

Verschwinden des vorher ganz genau erkannten Thrombus, wovon der Beweis in den meisten Fällen nicht geliefert werden kann; zweitens das Auftreten von einem oder mehreren Schüttelfrösten. Beide Symptome sind nicht unbedingt beweiskräftig. Der Thrombus kann resorbirt oder organisirt sein; der Schüttelfrost kommt bei vielen andern Erkrankungen vor, fehlt nicht selten bei der Embolie. Von Wichtigkeit dürfte die vollkommene Fiberremission, das Sinken der Temperatur bei kleinem frequenten Pulse sein. —

3. Auf Erkennung der Functionsstörungen der Respirations- und der mit diesen in Connex stehenden Organe, welche auf dem Wege der Embolie ihre volle, wenn auch nicht ausschliessliche Deutung finden. Man muss hier auf die Apnoe neben normaler Thoraxausdehnung seine Aufmerksamkeit richten.

Bei der comparativen Diagnostik hat man folgende Zustände in's Auge zu fassen: das Emphysema pulm. vesiculare, Pneumothorax, Gehirnapoplexie, Intermittens und namentlich das Bronchialasthma, Asthma nervosum.

Beim vesiculaeren Emphysem giebt bald die Percussion, die Vergrösserung der Lungendämpfung, Verkleinerung der Herzdämpfung, der volle sonore Schall, die bläuliche Farbe der Schleimhäute uns Aufschluss; beim Pneumothorax der tympanitische Schall u. s. w.; bei der Gehirnapoplexie die Paralysen, Pupillenveränderung; beim Intermittens die grosse Heftigkeit der Schüttelfröste, die

regelmässige Wiederkehr derselben. Vergrösserung der Milz u. s. w.

Besondere Berücksichtigung verdient das Asthma nervosum. Bei letzterem tritt Spasmus der Inspirationsmuskeln, sowohl der gewöhnlich functionirenden, wie der accessorischen ein.

Bei der Embolie der Pulmonalarterie ist das Gegentheil der Fall: Der Kranke kann tief inspiriren; gewisse Thoraxtheile dehnen sich aber nicht normal aus.

Bei plötzlich eintretendem Tode kann die Diagnose erst bei der Section gestellt werden. —

Therapie.

Die rationelle Therapie hat zwei Indicationen zu erfüllen, sie hat, da sie der Indicatio morbi nicht genügen da sie den Embolus nicht durch Nitrum, Ammonium und andere Salze zur Auflösung bringen kann, symptomatisch und prophylactisch zu verfahren.

Ihre Aufgabe wird sein, die erlahmende Herzthätigkeit durch Tonica, leichte Excitantien wieder anzuregen, alle schwächenden Einflusse fernzuhalten; ferner bei acutem Oedem eine Depletion des Blutes durch eine Venaesection herbeizuführen; endlich prophylactisch durch Sedativa: Digitalis, Opium den Seitendruck herabzusetzen suchen.

In allen Fällen ist absolute Ruhe, Vermeidung aller oben angeführten Gelegenheitsursachen dem Patienten am nützlichsten.

Krankengeschichte und Sectionsbefund.

Frau N., 50 Jahr alt, wurde am 16. Mai d. J. in die hiesige Klinik aufgenommen.

Bei der Aufnahme zeigte sich eine ziemlich gut genährte Frau, welche äusserlich nichts Besonderes darbot. Bald zeigte sich, dass Patientin auf Fragen nach ihren frühern Verhältnissen ziemlich richtige Antworten, wenn auch erst nach längerem Besinnen, gab. Forschte man aber nach ihrem jetzigem Zustande, so wurde alsbald offenbar, dass Patientin weder von ihrer Krankheit, noch von ihrer Umgebung ein klares Bewusstsein hatte. —

Die Untersuchung des Körpers ergab keine Abnormitäten; Brust- und Bauchorgane waren vollkommen normal.

Patientin verhielt sich in der nächsten Zeit vollkommen ruhig, sprach unaufgefordert mit Niemandem, zeigte jedoch grosse Neigung, allein zu sein und sich völlig zu entkleiden. Befragt, in welcher Absicht sie dies thue, meinte sie nach längerem Besinnen, sie müsse dies ja wohl thun.

Am 19. Mai zeigte sich bei der Patientin eine grössere Aufregung als vorher. Sie fing an, laut zu reden und zu schreien, ging bald hierhin, bald dorthin und störte die andern Kranken dermassen, dass sie am Abend isolirt werden musste. Am nächsten Tage wurde sie wieder zu den anderen Kranken gebracht, da sie etwas ruhiger zu sein schien; allein Nachmittags musste sie wieder isolirt und im Bette gehalten werden. Sie tobte

auch fernerhin, schrie Tag und Nacht mit lauter Stimme, dabei nahm Patientin sehr wenig Nahrung zu sich.

Am 22. schien Patientin etwas ruhiger; gab auf Fragen etwas vernünftigere Antworten. Allein in der Nacht stellte sich wieder ein Tobsuchtsanfall ein.

Am 23. war Patientin ganz ruhig, ebenso in der Nacht, und es konnte daher der Versuch gemacht werden, Patientin wieder zu anderen Kranken zu bringen.

Am 24. Mai, Morgens $\frac{3}{4}$7 Uhr, stand Patientin aus ihrem Bette auf, zog einige Kleidungsstücke an, wobei die Wärterin bemerkte, dass Patientin nicht sicher auf ihren Füssen zu stehen schien und sich öfters zu stüzzen suchte. Nachdem Patientin ungefähr 10 Minuten das Bett verlassen, sank sie plötzlich um, bekam noch einige leichte Zuckungen der Arme und Beine, und als ein Arzt nach ungefähr fünf Minuten hinzukam, war bereits der Tod erfolgt. —

Sectionsbefund.

Allgemeines: Sehr wohlgenährter Körper. Die Augen sind halb geöffnet; die Pupillen befinden sich in mittlerer Weite. Die Todtenstarre ist an den Ober-Extremitäten schwach, an den Unter-Extremitäten etwas stärker ausgesprochen. Auf der Rückseite des Körpers finden sich zahlreiche Livores. An den äussern Geschlechtstheilen ist nichts Abnormes bemerkbar.

Brusthöhle: Bei Eröffnung des Thorax retrahiren sich beide Lungen gut. Verwachsungen sind beiderseits nicht vorhanden. In den Pleurahöhlen findet sich kein Erguss. Die Lungen sind sehr pigmentarm. Im Herzbeutel findet

sich etwas klares Serum. Das Herz ist normal gross, links fest contrahirt, rechts schlaff.

Im linken Vorhofe und Ventrikel findet sich eine mässige Quantität eines kirschrothen dünnflüssigen Blutes ohne Cruor und Speckhautabscheidung. Im rechten Vorhofe und Ventrikel findet sich sehr viel dünnflüssiges Blut von derselben Beschaffenheit, wie links.

Beim Ausschneiden des Herzens ergiesst sich aus den grossen Gefässen ziemlich viel gleichbeschaffenes Blut. Die Muskulatur rechts ist normal dick, von schmutzigrothbrauner Farbe und guter Consistenz.

Die Biscuspidalklappe und Pulmonalklappe zeigen nichts Besonderes.

Faserstoffniederschläge sind nicht vorhanden.

Die Musculatur links ist normal dick.

Die Muskeltrabekel sind sehr dünn und atrophisch. Die Papillarmuskeln sind auffallend klein, verkürzt, schmal, an den Spitzen fibrös degenerirt.

Die Sehnenfäden sind etwas verdickt und mit einander verwachsen. Die Aortenklappen zeigen nichts Abnormes; an der Intima finden sich einige Fettflecke.

Linke Lunge: Schon beim Herausschneiden des Herzens gewahrt man, dass der Hauptast der linken Lungenarterie mit einem dicken wurmförmigen derben festen Faserstoffgerinnsel vollständig obturirt ist. Dasselbe ragt etwa noch 1″ weit aus der Arterie hervor. Beim Ausschneiden der Arterie ergiebt sich, dass das Gerinnsel nach unten spitz zuläuft und noch etwa 1″ weit in die Arterie hineinragt, jedoch nur sehr lose den

Wandungen adhärirt. Unmittelbar hinter dem Gerinnsel findet sich sehr viel dickflüssiges Blut.

Das Lungenparenchym ist überall lufthaltig und ziemlich elastisch.

Auf dem Durchschnitt ist dasselbe relativ blutarm, wenig oedematös. Entzündliche Veränderungen sind nirgends bemerkbar. Die Schleimhaut der Bronchien ist etwas geröthet.

Die rechte Lunge ist in ihrem Hauptaste ebenfalls von weichen Thrombusmassen erfüllt, die das Lumen nur zum Theil erfüllen.

Das Organ zeigt auf dem Durchschnitt einen etwas stärkeren Blutgehalt, als auf der linken Seite, ausserdem etwas Oedem und Hypostase. Sonstige Veränderungen sind nicht vorhanden. —

Bauchhöhle. Das Unterhautfettgewebe ist ziemlich reichlich entwickelt, namentlich an den Bauchdecken. Die Muskulatur ist von normaler Farbe und Beschaffenheit. In der kleinen Beckenhöhle findet sich kein Erguss.

Das Omentum und Mesenterium sind sehr fettreich.

In der Lage der Bauchorgane finden sich keine Anomalien. —

Die Milz ist normal gross, die Kapsel ist glatt. Auf dem Durchschnitt ist das Organ sehr bluthaltig, von guter Consistenz.

Die Malpighischen Bläschen sind sehr zahlreich und treten deutlich hervor.

Die vena renalis sinistra ist etwa bis zur Dicke eines kleinen Fingers ausgedehnt, und erfüllt mit dünnflüssigem dunklem Blute. Thrombusmassen sind nicht zu erkennen.

Die linke Nebenniere ist von normaler Grösse und Beschaffenheit. Die Niere links ist normal gross, die Fettkapsel ist noch sehr reichlich vorhanden. Die fibröse Kapsel trennt sich leicht. Die Oberfläche ist glatt, von blaurother Farbe.

Auf dem Durchschnitte ist das Organ sehr bluthaltig. Die Gefässe und Malpighischen Kapseln sind sehr stark injicirt. Die Rinden- und Pyramidensubstanz sind normal breit, ohne besondere Veränderungen. Die Papillen sind mehr weisslich.

Die Nebenniere rechts zeigt dieselbe Grösse und Beschaffenheit, wie die linke.

Die Niere rechts ist etwas kleiner, als links; zeigt im Allgemeinen dieselben Verhältnisse, wie auf der linken Seite.

Nach Zurückschlagung der Gedärme bei Untersuchung der vena cava inferior ergiebt sich, dass dieselbe sehr stark ausgedehnt und mit dunklem dünnflüssigem Blute erfüllt ist. Beim Entfernen des Blutes mit dem Schwamme fällt unterhalb der Leber ein 2" langer fester älterer Thrombus aus derselben heraus.

Dieser Thrombus, der in seinem etwas abgestumpften oberen Ende etwa $\frac{3}{8}$" im Durchmesser hat, verjüngt sich nach unten zu und läuft hier in zwei ungleich lange Schenkel aus. Nach dem äussern Ansehen dieses Thrombus zu schliessen, scheint derselbe entweder auf der Theilungsstelle der Vena cava inf. und der beiden Iliacae com. oder auf der Theilungsstelle einer Iliaca com. und der Iliaca ext. und der v. hypogastrica seinen Sitz gehabt zu haben. Bei weiterer Untersuchung der genann-

ten Venen zeigt sich dünnflüssiges Blut ohne Thrombusbildung.

Bei Untersuchung der Vena femoralis mit dem Finger ist von Aussen keine Anschwellung oder Härte zu constatiren.

In der Umgebung der rechten Vena iliaca ext und com. zeigt sich eine etwa drei Fingerbreite blutige Infiltration des zunächst gelegenen Bindegewebes.

Die Leber ist normal gross; auf der Oberfläche finden sich keine Anomalien. Auf dem Durchschnitt ist das Organ ziemlich blutreich. Das Parenchym ist von mehr braunrother Farbe. Die peripherischen Partien sind mehr braunroth, die centralen dagegen rothbraun.

In den Gallenkanälchen findet sich wenig dünnflüssige gelbe Galle. In der Gallenblase ist eine ziemliche Quantität einer ockergelben schleimreichen Galle vorhanden.

Die Schleimhaut der Gallenblase ist ohne Veränderungen.

Im Magen- und Darmkanale findet sich Nichts von pathologischer Veränderung. Im Uterus zeigen sich mehrere erbsengrosse Schleimhautpolypen.

Das Gehirn ist sehr blutleer; die weichen Gehirnhäute zeigen leichtes Oedem. Im linken Seitenventrikel zeigen sich ältere Verwachsungen seiner Decke mit den betreffenden Corpus striatum. —

Dieser Befund stimmt in dem Nachweis der Blutleere des Gehirns und der embolisirten Lunge, der venösen Hyperaemie der Unterleibsorgane mit andern Obductionsbefunden überein.

In den bei weitem zahlreicheren Fällen fand sich

die A. pulmonalis ohne Laesion; bei chronisch bestehenden Obturationen war sie dilatirt, nicht selten atheromatös entartet.

Die rechte Herzhälfte war häufig dilatirt; die Herzmuskulatur schlaff und atrophisch. Die Leber zeigte nicht selten die bekannte Muskatnusszeichnung.

Die Nieren zeigten, namentlich in denjenigen Fällen, wo plötzlicher Verschluss der Pulmonalarterie stattgefunden hatte, bedeutende Anaemie. — —

Lebenslauf.

Carl Franz Egon Blome aus Wattenscheid in Westphalen, geboren am 28. August 1844, Sohn des Hermann Blome und der Sophia, geb. Luerenbaum, katholischer Confession, besuchte, nachdem er eine eineinhalbjährige Vorbildung zum Gymnasium auf der Rectoratschule zu Bochum erhalten hatte, sechs Jahre das Gymnasium zu Paderborn. Von dort im Herbste des Jahres 1863 mit dem Zeugnisse der Reife entlassen, bezog er im October desselben Jahres die Universität Greifswald, um sich dem Studium der Medizin zu widmem. Am 16. und 17. August 1867 machte er das Examen rigorosum.

Während dieser acht Semester hörte er folgende Collegien:

Osteologie, Syndesmologie, Myologie und Splanchnologie; Anatomie der Sinnesorgane; Encyclopaedie und Methodologie der Medizin; Experimentalphysiologie beim Herrn Prof. Dr. Budge.

Anatomie des Nerven- und Gefässsystems des menschlichen Körpers; Anatomie des Gehirn- und Rückenmarks beim Herrn Prof. Dr. Schultze.

Organische und anorganische Chemie beim Herrn Prof. Dr. Limpricht.

Gerichtliche Chemie beim Privatdocenten Herrn Dr. Otto.

Allgemeine Experimentalphysik; Repetitorium der Physik beim Herrn Prof. Dr. v. Feilitzsch.

Allgemeine physiologische und systematische Botanik; Botanische Excursionen beim Herrn Prof. Dr. Münter.

Allgemeine Naturgeschichte mit Demonstrationen; Pflanzen-Anatomie und Physiologie mit mikroskopischen und sonstigen Demonstrationen beim Herrn Dr. Jessen.

Entwickelungsgeschichte; mikroskopische Anatomie mit Demonstrationen beim Privatdocenten Herrn Dr Landois.

Darstellung der preussischen Verfassung; Staatswirthschaftslehre beim Herrn Prof. Dr. Baumstark.

Arzneimittellehre; Arzneiverordnungslehre; chirurgische Verbandlehre beim Herrn Prof. Dr. Laurer.

Physikalische Diagnostik; Kinderkrankheiten beim Herrn Dr. Krabler.

Specielle Pathologie und Therapie; Psychiatrie; Nierenkrankheiten; physikalische Diagnostik mit Uebungen in der Auskultation, Percussion und Laryngoscopie beim Herrn Prof. Dr. Mosler.

Theorie der Geburtshülfe; Frauenkrankheiten; Krankheiten der Neugebornen beim Herrn Prof. Dr. Pernice.

Allgemeine und specielle Chirurgie; Akiurgie; ausgewählte Capitel der Chirurgie beim Herrn Prof. Dr. Bardeleben.

Chirurgische Anatomie; Knochenbrüche und Verrenkungen; Syphilis und Hautkrankheiten, venerische Krankheiten beim Herrn Dr. Heineke.

Medizinische Polizei; gerichtliche Medizin beim Herrn Dr. Haeckermann.

Augenheilkunde; klinische Uebungen in der Diagnose von Augenkrankheiten; ophthalmoskopische Uebungen; Refractions- und Accommodationsanomalien des Auges beim Herrn Dr. Schirmer.

Allgemeine Pathologie und Therapie und allgemeine pathologische Anatomie; practischer Cursus der pathologischen Anatomie und Physiologie beim Herrn Professor Dr. Grohe.

Ausserdem besuchte er:

Die Präparirübungen, den mikroskopisch-physiologischen Cursus unter Leitung des Herrn Prof. Dr. Budge.

Das chemische Laboratorium unter Leituug des Herrn Prof. Dr. Limpricht.

Die geburtshülfliche Klinik und Poliklinik unter Leitung des Herrn Prof. Dr. Pernice.

Die innere Klinik und Poliklinik unter Leitung des Herrn Prof. Dr. Mosler.

Die chirurgische und augenärztliche Klinik; die Operationsübungen unter Leitung des Herrn Professor Dr. Bardeleben.

Thesen.

I.

Die beste Behandlung des Empyems ist die operative.

II.

Die Transfusion ist gegen den Scheintod in Folge Chloroforminhalationen das beste Mittel.

III.

Es ist unwahrscheinlich, dass nur durch in Zersetzung begriffene Choleradejectionen das Choleragift fortgepflanzt wird.